

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1979 — N.12

MISE AU POINT BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES VALEURS NORMALES ET LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES SANGUINS DU CHEVAL

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

(médecine — pharmacie)

et soutenue publiquement le 5 Mars 1979

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Jean-Paul ROUSSON

né le 9 Avril 1953

à Bron (Rhône)





Digitized by the Internet Archive
in 2026

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1979 — N.

MISE AU POINT BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES
VALEURS NORMALES ET LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES
DES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES
SANGUINS DU CHEVAL

T H E S E

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon

(médecine — pharmacie)

et soutenue publiquement le 5 Mars 1979

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Jean-Paul ROUSSON

né le 9 Avril 1953

à Bron (Rhône)

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 1978 - N.

MISE AU POINT BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES
VALEURS NORMALES ET LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES
DES PARAMÈTRES HÉMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES
SANGUINS DU CHEVAL

THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon

(médecine - pharmacie)

et soutenue publiquement le 5 Mars 1978

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire



par

Jean-Paul ROUSSEAU

né le 9 Avril 1953

à Bron (Rhône)

I N T R O D U C T I O N

=====

Le sang, est un tissu composé de cellules et de plasma dont le prélèvement est très aisé chez le cheval. L'étude des variations de ses constituants permet souvent de confirmer ou de préciser un diagnostic clinique. En effet, ayant essentiellement une fonction de transport des métabolites et des hormones entre les différents organes, ses modifications sont le reflet du fonctionnement de ceux-ci.

Dans les cellules sanguines, on distingue les hématies ou globules rouges, les leucocytes ou globules blancs, et les thrombocytes ou plaquettes. Les hématies contiennent surtout des hémoglobines, ce pigment transporteur de l'oxygène. Les leucocytes ont surtout un rôle immunologique. Quant aux thrombocytes, ils sont impliqués dans la coagulation et la rétraction du caillot.

Le plasma est une composition bio-chimique complexe. Il est surtout constitué de protéines. Les albumines et globulines sont les plus importantes, servant souvent de transporteurs de petites molécules ou intervenant dans l'immunité humorale pour les globulines. Les enzymes révélabiles par leur activité sont le reflet du fonctionnement cellulaire des tissus dont ils proviennent. Des peptides en faible quantité pondéralement jouent souvent un rôle considérable, en particulier de médiateurs chimiques ou d'hormones. Les lipides sont combinés le plus souvent à ces protéines (lipoprotéines) mais peuvent exister à l'état libre (acides gras libres).

Le glucose plasmatique joue un rôle considérable dans la fourniture de l'énergie aux cellules en particulier musculaires et sa concentration est étroitement régulée.

.....

Monsieur le Professeur COTTEREAU

TAPERNOUX, FLORIO, FROGET.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DESCHANEL - JEAN-BLAIN - LAPRAS - LE NIHOUANEN

MAITRES DE CONFERENCES

MM. BOIVIN - GASTELLU - PRAVE

MAITRE-ASSISTANT AGREGÉ

Melle LAVAL

MAITRES-ASSISTANTS

Mr BELLI - Mme CHAUVÉ - MM. EUZÉBY - FRANCK - FAU - GARNIER - GEVREY -
GOUY - KECK - LABÉ - LEGEAY - NEYRET - Mme RACHAIL - Mr RICHARD

ASSISTANTS

MM. BEZEAU - CHEVRIER - Melle COURSAT - MM. DEMONT - DENOIX -
DESCOTES - Mme FOURNEL - MM. GALEA - GENIN - GUIGUEN - Melle JANUEL -
MM. JAUSSAUD - MAY - Melle OLLEON - Mr PERROTIN

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président	M. le Professeur Louisot
Premier assesseur	M. le Professeur Wolter
Deuxième assesseur	M. le Professeur Ecst

L'Université Claude-Bernard (Médecine - Pharmacie) de Lyon et
l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon déclarent que les opinions
émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent
leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A TCUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUISOT

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de notre Jury de Thèse,

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR WOLTER

Qui a eu l'amabilité de bien vouloir
faire partie de notre Jury de Thèse,

Respectueux hommage.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOST

Qui a eu la gentillesse d'accepter de
juger ce travail,

Hommage reconnaissant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUTON

Qui nous a inspiré ce travail et nous
a guidé dans sa réalisation,

Qu'il trouve ici l'expression de toute
notre gratitude.

Les ions interviennent dans l'équilibre osmotique et acido-basique, en liaison avec les pressions partielles des gaz dissous notamment le gaz carbonique.

Enfin, des dérivés divers du catabolisme sont en solution dans le plasma en attendant leur élimination hépatique ou rénale.

Les valeurs des différents paramètres sanguins du cheval varient selon les conditions physiologiques. Malheureusement, ils varient également beaucoup selon les auteurs et les méthodes de dosage. Il serait souhaitable que le laboratoire fournisse donc en même temps^{que} ses méthodes et ses résultats, ses propres valeurs de référence. C'est pourquoi nous avons rassemblé dans ce travail un éventail des valeurs proposées par les différents auteurs selon la méthode utilisée. Néanmoins, les hormones, les vitamines et les oligo-éléments ne seront pas étudiés ici.

Ce travail exécuté en collaboration avec Jean-Christophe Gires dans le cadre du C.E.R.E.O.P.A. (1) est une revue bibliographique des principaux paramètres sanguins du cheval dans laquelle nous suivrons le plan suivant :

- 1 - Mode de prélèvement et de conservation.
- 2 - Volume total du sang et paramètres associés.
- 3 - Vitesse de sédimentation des hématies et viscosité du plasma.
- 4 - Les tests de la coagulation.
- 5 - Paramètres relatifs aux cellules sanguines.
- 6 - Protides plasmatiques.
- 7 - Lipides plasmatiques.
- 8 - Glucose plasmatique.
- 9 - pH sanguin et gaz sanguins.
- 10 - Densité, index colorimétrique et taux de bilirubine du plasma.
- 11 - Produits dérivés du catabolisme.
- 12 - Enzymes sériques.
- 13 - Electrolytes.

Conclusion.

(1) C.E.R.E.O.P.A. : Centre d'Etude et de Recherche sur l'Economie et l'Organisation des productions animales.

CHAPITRE 1

=====

Mode de prélèvement et conservation.

1.1 Mode de prélèvement.

Le prélèvement doit être effectué sur un cheval au repos et au calme, dans son box, le matin à jeun. En effet, la prise d'un repas peut modifier la glycémie, l'urémie et l'hématocrite. La simple présence d'un opérateur inconnu du cheval augmente notablement le taux des hématies (de 10 à 15 % d'après Schalm 1971). Il doit donc être tenu compte du degré d'excitation du sujet dans l'interprétation des résultats. De même, le froid entraîne des variations.

La ponction veineuse qui s'effectue dans la jugulaire est facilitée par l'emploi de tubes à vide partiel qui permettent un prélèvement facile et rapide ; il faut toutefois prendre garde à ce que le jet sanguin ne heurte pas trop violemment la paroi du fond de façon perpendiculaire, ce qui peut entraîner une hémolyse si la pression veineuse est élevée. Une fois la veine ponctionnée, on implante donc la base de l'aiguille en oblique à travers le bouchon du tube, de manière à ce que le sang touche d'abord une paroi latérale suivant un angle aigu, ce qui permet de le freiner progressivement. Ceci n'est possible que si le diamètre du porte-tubes dépasse suffisamment celui du tube. L'aiguille et le tube doivent être évidemment bien secs pour éviter toute hémolyse.

1.2 Conservation.

Ebelhare (1966) a montré l'influence de la durée et de la température de conservation sur les échantillons sanguins. Les numérations cellulaires doivent être effectuées dans les deux heures suivant le prélèvement, ainsi que la mesure de la vitesse de sédimentation (Mitruka et coll. 1977).

Pour éviter les échanges d'électrolytes entre les hématies et le plasma ou le sérum, ces constituants sont séparés rapidement. Tous les échantillons sont réfrigérés aux alentours de 4° C. Le frottis destiné à l'établissement de la formule leucocytaire doit être fait le plus tôt possible, en tout cas dans les douze heures. En effet, il intervient précocément une augmentation du pourcentage des lymphocytes et une diminution de celui des polynucléaires. Ceci est dû à la lyse rapide de ceux-ci. Le frottis peut-être fixé et coloré plus tard sans inconvénient (sous 4 jours). L'hématocrite peut-être mesuré dans les 4 jours s'il ne s'est pas produit d'hémolyse et si l'échantillon a été convenablement réfrigéré.

1.3 Anticoagulants.

Nous avons dressé la liste des anticoagulants avec leur mode d'utilisation d'après Mitruka et Coll. (1977).

ANTICOAGULANT	COMPOSITION	QUANTITE NECESSAIRE (ml/ml de sang)	PROPRIETES ET UTILISATIONS
Oxalates	Sel d'amonium : 1,20 g Sel de potassium : 0,80 g Eau distillée : q.s.p. 100 ml	0,10 ml	A éviter pour les numérations plaquet- taires et le dosage de l'urée.
Citrate de sodium	Citrate de sodium : 3,80 g Eau distillée : q.s.p. 100 ml	0,15 ml	Temps de prothrombine
Solution ACD	Citrate de sodium : 1,37 g Acide citrique : 0,44 g Dextrose : 1,47 g Eau distillée : q.s.p. 100 ml	0,2 ml	Transfusion sanguine et numération des thrombocytes
EDTA	Ethylène-diamine-tétra- acétate de potassium : 1,00 g Solution de chlorure de sodium à 0,007 % : q.s.p. 100 ml	0,10 ml	Numération des plaquettes et con- servation des carac- tères cellulaires

ANTICOAGULANT	COMPOSITION	QUANTITE NECESSAIRE (ml/ml de sang).	PROPRIETES ET UTILISATIONS.
Héparine	Solution à 1 %	0,02 ml	Test de résistance à l'hémolyse. A éviter pour les colorations cel- lulaires.
Fluorure de sodium		2,5 ml	Conservation du glucose.

A l'exception de l'héparine, tous ces anticoagulants agissent en fixant le calcium sanguin.

L'héparine interfère avec le dosage du fibrinogène plasmatique, car elle bloque la transformation de prothrombine en thrombine et l'action de la thrombine sur le fibrinogène. Elle n'agit que pendant une dizaine d'heures.

Le sang doit être recueilli directement dans le tube contenant l'anticoagulant. On renverse alors une dizaine de fois le tube, doucement, pour obtenir un mélange homogène sans avoir d'hémolyse.

CHAPITRE 2

=====

La détermination du volume total du sang et les paramètres qui y sont associés.

Le volume total du sang influe grandement sur la dynamique circulatoire. L'organisme sain le maintient relativement constant grâce à un équilibre entre l'apport d'eau alimentaire et la production d'eau par le métabolisme d'une part, et les pertes dues à l'évaporation, à la sudation, à la sécrétion d'urine et de lait, à l'excrétion fécale d'autre part.

Il existe une méthode de doping qui consiste à prélever du sang au cheval puis à le lui réinjecter par voie veineuse quelques semaines plus tard. Lors de la saignée, le liquide interstitiel tissulaire remplace les pertes de plasma, et la rate expulse des hématies dans le torrent sanguin, si bien que le cheval pourrait supporter sans symptôme une perte de 50 % du volume circulant, si celle-ci ne se produit pas trop vite et n'empêche pas le fonctionnement du coeur en supprimant le retour veineux vers celui-ci. Au-delà des limites de ce dispositif d'homéostasie, le rythme cardiaque s'accélère pour maintenir la pression artérielle ; la polypnée s'installe pour oxygéner suffisamment les tissus malgré la perte d'hémoglobine ; une vasoconstriction survient au niveau de la peau, des muscles, des reins, en vue de privilégier l'irrigation du coeur et du cerveau, et de diminuer les pertes hydriques par le rein (Schalm 1971).

Inversement, si on essaie d'augmenter le volume sanguin au-delà de la normale, lorsqu'on remet le sang après ponction, l'excès de plasma est éliminé.

La mesure du volume plasmatique total nécessite l'emploi soit d'un colorant, le bleu d'Evans ou T - 1824, soit d'un marqueur radioactif, par exemple de l'albumine renfermant de l'iode 131 . On injecte une quantité connue de marqueur par voie intra-veineuse, puis on mesure sa concentration plasmatique trente minutes plus tard. On dose le bleu d'Evans qui ne se fixe pas sur les hématies, avec un colorimètre ou un spectrophotomètre (Persson 1967).

Pour mesurer le volume total des hématies, on les marque avec l'isotope 51 du chrome qui est radioactif. La concentration des hématies n'est pas homogène dans l'appareil circulatoire ; il y en a davantage dans les gros vaisseaux que dans les capillaires et les petits vaisseaux (sauf pour les vaisseaux spléniques).

Soit VTP le volume total du plasma, VTS le volume total du sang et VTH le volume total des hématies.

Lors d'un stress ou d'un effort physique, la rate chasse des hématies dans le sang ; inversement, au moment du retour au calme ou lors d'administration d'un tranquillisant, elle stocke les globules rouges.

Le VTS augmente avec l'entraînement à l'effort, la lactation, le poids (Persson 1962).

Volumes rapportés à l'unité de poids corporel, mesurés chez des chevaux calmes, c'est-à-dire sans tenir compte des réserves globulaires spléniques (Schalm 1971).

	VTS (ml/kg)	VTP (ml/kg)	VTH (ml/kg)
Chevaux de trait et poneys	60-70	40-50	15-25
Chevaux de selle	70-80	45-55	20-30
Pur-sangs	90-110	55-70	35-45

Le VTS par kg diminue rapidement après la naissance ; le VTP par kg diminuant plus vite que le VTH par kg jusqu'à 1 mois, puis l'inverse se produisant entre 1 et 9 mois.

A l'effort, ou lors d'injection d'adrénaline, le VTH augmente proportionnellement à l'intensité du travail (apprécié selon la vitesse atteinte ou le rythme cardiaque).

Paramètres mesurés après un effort (Persson, 1973)

	Rythme cardiaque/ mn	VTS (ml/kg)	VTP (ml/kg)	VTH (ml/kg)
Chevaux de trait	150-170	80-100	38-52	30-50
Chevaux de selle	110-130	105-125	45-65	50-70
Trotteurs	100-120	110-130	40-60	60-80
Pur-sangs	110-130	130-150	45-65	80-100.

Le VTP par kg varie peu, mais le VTH par kg et le VTS par kg augmentent notablement même pour un effort de faible intensité (les rythmes cardiaques des chevaux de sang se situent entre 220 et 240 par mn).

Au repos comme à l'effort, plus les chevaux se rapprochent du pur-sang, plus le VTH par kg et le VTS par kg sont élevés.

A partir de trois ans, les mâles ont des valeurs plus élevées que les juments et les hongres (Schalm 1971). Une augmentation excessive du VTS ou une déshydratation diminue le niveau de la performance (Persson 1973). La déshydratation dans les conditions de l'effort avec sudation entraîne une hémococoncentration et une augmentation de la viscosité sanguine. L'organisme compense en détruisant hématies et protéines plasmatiques, et en rejetant les sels minéraux en excès par le rein. L'urémie augmente ainsi que le rythme cardiaque qui tend à maintenir la pression artérielle. Il se produit une acidose si la quantité d'hémoglobine circulante diminue (hémolyse due à l'hémococoncentration). La perte de poids peut aller de 10 à 25 %.

Les principales réserves d'eau se trouvent dans la peau et dans les muscles.

CHAPITRE 3

=====

Vitesse de sédimentation des hématies et viscosité du plasma.

La vitesse de sédimentation est très élevée chez le cheval car les hématies s'agglutinent très facilement en rouleaux. Elle est également très variable suivant les sujets.

Hauteurs de plasma obtenues en fonction de
l'hématocrite (d'après Schalm - 1971)

Hématocrite (%)	Chute globulaire à 20 mn (en mm)	Hématocrite (%)	Chute globulaire à 20 mn (en mm)
10	85-87	30	42-52
11	84-86	31	39-49
12	83-85	32	36-48
13	82-84	33	31-48
14	81-83	34	17-47
15	79-81	35	13-43
16	77-79	36	9-39
17	75-77	37	5-35
18	72-76	38	5-25
19	70-74	39	5-22
20	68-72	40	3-19
21	66-70	41	3-12
22	63-69	42	0-9
23	61-67	43	0-8
24	59-65	44	0-4
25	57-63	45	0-3,5
26	64-62	46	0-3
27	51-59	47	0-2,5
28	49-57	48	0-2
29	46-54	49	0-1,5
		50	0-1

Ces chiffres sont peu utilisables en pratique, car les variations entre les sujets normaux sont de trop grande amplitude.

Il est plus intéressant de mesurer la viscosité du plasma. Pour ce faire, on fait traverser un tube capillaire par les échantillons, sous une pression donnée.

Deux électrodes reliés à un chronomètre permettent de mesurer le temps nécessaire à l'écoulement, qui est proportionnel à la viscosité.

Conditions nécessaires à la mesure de la viscosité plasmatique :

- température comprise entre 21 et 29° C ;
- sang prélevé depuis moins de 10 jours ;
- hémolyse ne provoquant pas une concentration plasmatique en hémoglobine supérieure à 400 mg/ml.

Les valeurs normales sont de 1,4 à 1,8 centipoises, d'après Archer et Allen (1970).

Ces auteurs indiquent que ce test a une sensibilité intéressante, alors qu'il est dépourvu de spécificité. Ils rapportent le cas d'une poulinière portant un fœtus momifié. L'hématologie était normale ainsi que l'électrophorèse des protéines plasmatiques, mais la viscosité était de 2,75 centipoises.

Il est intéressant de signaler que dans les cas pathologiques chez le cheval, la vitesse de sédimentation est plus basse et la viscosité plus élevée alors que c'est l'inverse qui se produit chez l'homme et chez le chien.

C H A P I T R E 4

=====

Les tests de la coagulation.

4.1 Temps de saignement.

On pratique une petite ponction à l'aide d'une lame de bistouri, au niveau du bout du nez ou de la lèvre. On enlève le sang toutes les trente secondes à l'aide d'un papier filtre, et on chronomètre le temps nécessaire à l'arrêt du saignement.

Il varie de 5 à 15 minutes chez les sujets normaux, d'après Brion et Fontaine (1973). Il est augmenté dans les purpuras, les thrombocytopénies, et les fragilités capillaires.

4.2 Temps de coagulation.

Sur lame, d'après Brion et Fontaine (1973), il varie de 15 à 30 minutes.

En tube, entre 25 et 37° C, il varie de 4 à 15 minutes d'après Schalm (1971). La coagulation est terminée quand on peut retourner le tube sans que le sang ne s'écoule.

4.3 Temps de Quick ou temps de prothrombine.

Le test doit être effectué dans les 4 heures si le plasma est réfrigéré (Mitruka et Coll. 1977). Ce test mesure l'activité du fibrinogène et des facteurs II, V, VII et X. Le facteur II est la prothrombine, le facteur V la proaccélérine, le VII la proconvertine et le X, le facteur de Stuart.

Le plasma provenant de sang recueilli sur anticoagulant, coagule quand on ajoute du calcium et de la thromboplastine (facteur III tissulaire).

On mélange neuf volumes de sang et un volume de citrate de sodium à 3,8 %. Puis on centrifuge et on recueille le plasma. 0,1 ml du plasma citraté est placé dans un tube au bain-marie à 37° C pendant une minute. La solution thromboplastine comprend des volumes égaux de thromboplastine et d'une solution de chlorure de calcium à 0,02 M (0,22 g de sel pour 100 ml d'eau distillée). La solution est chauffée à 37° C, et on en mélange 0,2 ml avec le dixième de ml de plasma. On déclenche le chronomètre. Le tube est maintenu à 37° C et on remue le liquide avec un petit agitateur terminé en crochet ; on arrête le chronomètre lorsque l'agitateur retire un caillot de fibrine.

D'après Schalm (1971), le temps de Quick est de l'ordre de 21 secondes avec de la thromboplastine humaine et de 8 à 11 secondes avec de la thromboplastine équine. Pour Clouet et coll. (1976), il varie de 10 à 15 secondes.

4.4 Temps de céphaline-kaolin (d'après Clouet et coll. 1970).

Il correspond à la coagulation endogène, c'est-à-dire à un temps de coagulation du plasma déplaquetté en présence d'un excès de facteurs plaquettaires (céphaline) et d'un activateur de contact (kaolin). Le résultat obtenu représente une mesure globale des facteurs de thromboplastinoformation endogène.

Le plasma est centrifugé 10 minutes à 4 000 tours/minute pour éliminer les thrombocytes. Dans un tube à hémolyse contenant 0,2 ml de réactif céphaline-kaolin maintenu à 37° C, on ajoute 0,1 ml de plasma déplaquetté ; on agite doucement pendant 2 minutes. On déclenche le chronomètre quand on ajoute 0,1 ml de solution de chlorure de calcium M/40. La coagulation est appréciée à l'aide d'un petit agitateur. Deux essais sont effectués pour chaque plasma.

Les valeurs physiologiques vont de 35 à 89 secondes.

4.5 Thromboélastogramme (d'après Clouet et coll. 1976).

La thromboélastographie permet de suivre toutes les phases de la coagulation d'un plasma recalcifié et d'apprécier l'élasticité du caillot formé.

Schématiquement, le plasma riche en thrombocytes obtenu par sédimentation à 4° C est prélevé avec une pipette neuve en plastique et recueilli toujours dans un tube neuf en plastique pour éviter l'activation par contact des thrombocytes. Il est homogénéisé et placé à 37° C. On en met alors 0,25 ml dans la cuve du thromboélastographe. Le début de la coagulation est déclenché par l'addition brusque de 0,1 ml de solution de chlorure de calcium à 1,29 gr pour 100 ml. L'enregistrement est arrêté au bout de 2 heures.

Sur le tracé photographique obtenu, on mesure des constantes longitudinales, r et k, et une constante transversale, am.

La constante r correspond à la phase de latence de la coagulation, ou phase de génération de la thromboplastine ; la constante k, ou constante de thrombine correspond à la formation du caillot sans l'aide des thrombocytes.

La somme $r + k$ représente la vitesse de coagulation.

La constante am correspond à l'élasticité maximum du caillot ; elle est liée à l'activité des thrombocytes et au taux de fibrinogène.

Le rapport $am / (r + k)$ représente l'aptitude générale du plasma à la coagulation ; plus le rapport est bas, plus le plasma est hypocoagulable ; inversement, un rapport élevé correspond à un plasma hypercoagulable.

Les valeurs normales sont données dans le tableau suivant :

Valeurs physiologiques

r : 14 à 63 mm - k : 0 à 28 mm - $r + k$: 16 à 88 mm

am : 38 à 66 mm - $\frac{am}{r + k}$ 0,1 à 2,2.

CHAPITRE 5

=====

Paramètres relatifs aux cellules sanguines.

5.1 Résistance des hématies à une solution saline hypotonique.

L'hémolyse débute pour une solution de chlorure de sodium à 0,55 % ; elle est complète avec une solution à 0,34 % (Duke 1970).

5.2 Diamètre et durée de vie moyenne des hématies.

Le diamètre varie de 5 à 6 microns et la durée de 140 à 150 jours (Duke 1970).

5.3 Autres paramètres relatifs aux hématies.

L'hématocrite est le pourcentage du volume sanguin occupé par les hématies.

Nous utiliserons les abréviations suivantes :

- VGM : volume globulaire moyen ;
- CGMH : concentration globulaire moyenne en hémoglobine ;
- TGMH : teneur globulaire moyenne en hémoglobine.

L'hématocrite est lu, après centrifugation ou sédimentation, sur un tube gradué.

L'hémoglobine est dosée par des méthodes colorimétriques ou spectrophotométriques (dosage de l'oxyhémoglobine, de la carboxyhémoglobine ou de la méthémoglobine), par dosage du fer ou encore par mesure de la capacité à transporter l'oxygène.

Les numérations globulaires peuvent être effectuées de façon traditionnelle, au microscope, ou avec un compteur électronique. Celui-ci comprend une petite ouverture située entre deux électrodes. On fait traverser l'ouverture par le sang dilué ; les globules augmentent la résistance du circuit à chacun de leur passage par l'ouverture. L'appareil doit être étalonné pour le sang du cheval, les hématies n'ayant pas la même taille suivant les espèces.

On voit dans le tableau ^{ci-dessous} que les chevaux de trait ont moins d'hématies que les pur-sangs, que leur hématocrite est plus faible, que leur concentration sanguine en hémoglobine est plus basse, que leur CGMH est également moindre, et que leurs hématies sont plus volumineuses. Par contre, la TGMH est la même pour les différentes races (pas de différences significatives).

Valeurs normales des différents paramètres des hématies suivant les races ; d'après Schalm (1971), Steel (1960), Gerber (1975) et Archer (1974).

	Pur-sangs	Trotteurs	Chevaux de selle	Chevaux de trait
Millions d'hématies/ microlitre	6,5-12,5	6-11	6,5-10	5,5-8
Hématocrite %	32-52	30-51	30-50	24-46
VGM (fl)	35-53	37-58	40-58	43-60
Hémoglobine g/l	110-190	100-170	95-170	80-145
CGMH %	32-38	31,5-38	31-38	30-36
TGMH (pg)	13-19	13-19	13-19,5	13,5-18,5

Les hématocrites exposés ci-dessus proviennent de sangs prélevés à la veine jugulaire. Il est intéressant de les comparer aux hématocrites globaux calculés d'après les volumes plasmatiques et globulaires totaux (d'après Persson 1973).

	Pur-sangs	Trotteurs	Chevaux de selle	Chevaux de trait
Hématocrite veineux ju- gulaire %	41	40	40	35
Hématocrite global % au calme	40	36,5	33	31
Hématocrite global % à l'effort	64	58	52	44

Chez les chevaux au repos autres que ceux de race pur-sang anglais, les différences significatives sont dues au fait que le sang périphérique est moins concentré en globules.

En utilisant les chiffres cités, il convient de ne pas oublier que la moindre excitation provoque une élévation importante de la numération rouge, de l'hématocrite et du taux d'hémoglobine.

5.3.1 Variations liées à l'âge (d'après Archer 1974 et Schalm 1971).

Le nombre d'hématies par microlitre augmente à partir de la naissance, passe par un maximum de 2 à 3 mois (13 000 pour les pur-sangs) puis décroît, même au-delà de cinq ans.

Le taux d'hémoglobine par 100 ml passe par un minimum de 2 à 6 mois (11,8 g pour les pur-sangs) puis croît jusqu'à 2-3 ans.

Le VGM passe par un minimum de 2 à 5 mois (31 ^{femtol} pour les pur-sangs) puis croît même après 5 ans.

L'hématocrite passe par un minimum de 3 à 6 mois (35 % pour les pur-sangs) puis croît jusqu'à 2-3 ans. Il diminue considérablement après la mort d'après Mouthon (1975).

Le TGMH passe par un minimum de 2 à 5 mois (11 pg pour les pur-sangs), et augmente, même après 5 ans.

La CGMH ne varie pas avec l'âge.

5.3.2 Variations liées au sexe (Schalm 1971 et Hansen 1950).

Elles sont de peu d'amplitude. Les chiffres cités concernent uniquement les pur-sangs :

- nombre d'hématies par microlitre de sang :

les étalons et les juments gestantes ont des valeurs plus élevées (10,6 millions) que les hongres et les juments vides (9,7 millions) ; les juments allaitantes ont les chiffres les plus bas (8,3 millions).

- taux d'hémoglobine :

les étalons et les juments gestantes ont des valeurs supérieures d'environ un gramme par 100 ml à celles des hongres et des juments vides ; ceux-ci ont des chiffres plus élevés (de 2 grammes par 100 ml) que les juments allaitantes.

- hématocrite :

les valeurs de l'hématocrite selon le sexe sont :

étalons et juments gestantes :	46 %.
hongres et juments vides :	42 %.
juments allaitantes :	37 %.

- le VGM, la TGMH et la CGMH n'ont pas de variationⁿ significative. Le fait que les juments allaitantes ont les chiffres les plus bas est dû à ce que le volume sanguin total augmente de façon importante.

5.3.3 Variations liées à l'entraînement.

L'entraînement provoque peu de variations ; mais le volume sanguin augmente ainsi que le nombre de capillaires pour un volume musculaire donné (Persson 1973).

5.3.4 Variations liées à l'effort physique.

Quand le rythme cardiaque atteint 100 par minute, le nombre de globules rouges et le taux d'hémoglobine augmentent de 60 % chez les pur-sangs, les trotteurs et les chevaux de selle (Persson 1973). Ces variations sont dues à une splénocontraction, semblable à celle qui se produit lors d'une excitation.

En cas d'effort prolongé de plusieurs heures, du type course d'endurance, la déshydratation peut entraîner des variations dans le même sens (Carlson 1974), mais qui sont de moindre amplitude, puisque des troubles graves apparaissent quand l'hématocrite de repos augmente de 25 %.

5.4 Paramètres relatifs aux leucocytes et aux thrombocytes (d'après Schalm 1971, Gerber 1975 et Clouet et coll. 1976).

Valeurs normales de la numération et de la formule leucocytaires

Milliers de leucocytes par microlitre : 5,5-12,5	Neutrophiles : 35-70 %
---	------------------------

Eosinophiles :	Basophiles :	Monocytes :	Lymphocytes :
0-11%	0-3 %	0,5-12 %	20-65 %

Valeurs normales du nombre de thrombocytes par microlitre :

Cheval : 50 000 à 350 000 - poney : 200 000 à 350 000.

Le cheval a le taux thrombocytaire le plus bas des animaux domestiques. 1/3 des thrombocytes environ se trouve dans la rate. La numération thrombocytaire doit avoir lieu dans les quatre heures suivant le prélèvement (Mitruka et coll. 1977).

5.4.1 Variations du leucogramme avec le sexe.

Les étalons ont environ 1000 leucocytes de moins par microlitre que les hongres, et ceux-ci 1000 de moins que les juments. Les juments allaitantes ont également des chiffres inférieurs de 900 par microlitre aux juments non allaitantes (Schalm 1971).

5.4.2 Variations du leucogramme avec l'âge (d'après Medeiros et coll. 1973).

Le nombre de leucocytes par microlitre passe environ de 9 000 à la naissance à 14 000 à six mois, puis rediminue jusqu'à 9 000 vers trois ans.

Les éosinophiles passent de 0 à la naissance à 10 % entre 3 et 7 mois, puis à 4 % à un an.

Les lymphocytes passent de 25 % à la naissance à 50 % entre 1 et 18 mois. Puis ils diminuent régulièrement avec l'âge (36 % à 5 ans).

Les neutrophiles passent de 70 % à la naissance à 45 % entre 3 et 18 mois, puis ils augmentent en valeur relative avec l'âge (55 % à 5 ans). L'augmentation relative des neutrophiles est en fait due à la baisse des lymphocytes.

5.4.3 Variations du leucogramme avec l'effort physique (d'après Archer 1974).

Le nombre de leucocytes augmente et peut doubler avec un effort ou une émotion violente. Le taux de neutrophiles peut être multiplié par 4 ou, au contraire, diminué légèrement ; le taux de lymphocytes peut être divisé par 3 ou augmenté un peu. Les éosinophiles et les basophiles ont tendance à disparaître.

Avec l'accélération du rythme cardiaque, les leucocytes semblent mobilisés depuis les capillaires où ils se trouvent en plus grand nombre. Les variations dépendent aussi de la sécrétion de stéroïdes par la cortico-surrénale. En effet, l'administration de corticostéroïdes semble produire les mêmes variations qu'un effort physique intense, dues à une diminution de la diapédèse des leucocytes, à une mobilisation des réserves médullaires, à une diminution de la lymphopoïèse et de la formation des éosinophiles.

5.4.4 Variation du leucogramme avec la race (Schalm 1971)

La seule variation décrite est l'augmentation du rapport neutrophiles sur lymphocytes qui est d'environ 1 chez le pur-sang et l'arabe, et de 5/3 dans les autres races.

Le taux de leucocytes circulant résulte d'un équilibre entre leur formation, leur mobilisation à partir des réserves de l'organisme et leur destruction ou leur diapédèse. Il y a peu près autant de leucocytes stockés dans les capillaires que de leucocytes circulants (ceux-la se trouvent surtout au niveau de la rate et des poumons). Il y en a environ 200 fois plus dans la moëlle osseuse.

5.4.5 Variations du taux de thrombocytes.

A l'état normal, la rate contient le tiers des thrombocytes. Les corticoïdes dépriment la destruction des plaquettes, en ralentissant leur phagocytose dans la rate et le foie. La splénectomie provoque une thrombocytose.

Il y a également thrombocytose durant la gestation, après l'exercice, après les hémorragies et après l'injection d'adrénaline (Mitruka et coll. 1977, Schalm 1971).

CHAPITRE 6

=====

Protides plasmatiques (d'après Bierer 1969, Bost et coll. 1970, Florio et coll. 1971, Mouthon 1976, Clouet et coll. 1976).

Les protéines peuvent être dosées par des méthodes physico-chimiques (réfractométrie, densimétrie, spectrophotométrie vraie, méthode chimique, précipitation et pesée, précipitation et néphélémétrie, minéralisation puis dosage de l'ammoniaque formée).

L'albumine peut être dosée à l'aide de colorants sélectifs, en particulier l'acide 2(4' hydroxy-azobenzène) benzoïque ou H.A.B.A. Celui-ci toutefois présente les deux inconvénients suivants : d'une part, il est sensible aux sérums ictériques, et d'autre part, il se fixe mal sur l'albumine équine.

Il existe également des méthodes par relargage avec des sels neutres, mais la meilleure méthode de séparation des différents constituants des protéines est l'électrophorèse.

L'albumine a une masse molaire de 67 000. Elle est synthétisée par le foie. Elle transporte le calcium, le phosphore. Elle est responsable de 80 % de la pression oncotique, car celle-ci est proportionnelle à la concentration et inversement proportionnelle à la masse molaire.

Les globulines alpha 1, alpha 2 et bêta 1 transportent des acides gras (lipoprotéines), des vitamines, des hormones, du fer (transferrine), du cuivre (céruleoplasmine). Les masses molaires des globulines sont en moyenne de 180 000. Les gammaglobulines sont les anticorps.

Le rapport albumines/globulines varie de 0,5 à 1,5.

Le fibrinogène est synthétisé par le foie. Il a une masse molaire de 341 000. Son taux plasmatique va de 1 à 5 g par litre de plasma.

Les concentrations normales de protéines vont de 50 à 115 g par litre.

Les protéines tissulaires sont en équilibre avec les protéines et les acides aminés plasmatiques. Si l'un des compartiments voit sa concentration protéique baisser, l'autre lui fournit des acides aminés pour synthétiser de nouvelles molécules.

Analyse des protéines par micro-électrophorèse sur papier (d'après Florio et coll. 1971).

	Chevaux de 2 à 5 ans	Chevaux de 5 à 10 ans
Albumines	35-60 %	35-41 %
Globulines :		
. Alpha 1	4-8 %	4-6 %
. Alpha 2	8-15 %	9-15 %
. Bêta	13-25 %	15-23 %
. Gamma	8-30 %	20-33 %

Le Taux des acides aminés plasmatiques (d'après Reitnour et Salsbury 1974) oscille de dix à cent-vingt micromoles par litre pour les acides aminés suivants:

Méthionine - arginine - thréonine - tryptophane - histidine
Isoleucine - leucine - lysine - valine - phénylalanine - acide aspartique - ornithine - tyrosine :

__de cent-vingt à trois cent pour les suivants:
Alanine - proline - acide glutamique - sérine :

__de trois cent à cinq cent micromoles par litre pour la glycine.

-de cinq à cent mg/l pour les polypeptides sériques (d'après Bost et coll. 1970).

Le poulain est dépourvu de gammaglobulines à la naissance, mais la prise du colostrum en apporte rapidement dans les heures qui suivent et assure ainsi l'immunité passive du nouveau-né.

La protéinémie baisse d'environ 15 % après la mort (Mouthon 1976).

Variations des protéines sériques avec l'âge chez les pur-sangs (d'après Jeffcott 1974).

Age	Nbre de chevaux	Protéines totales g/l	Albumine %	% Globuline				<u>Albumine</u> <u>Globulines</u>
				α_1	α_2	β	γ	
0	16	42,5	67,5	4,5	13,9	14,8	0	2,1
24 heures	17	52,4	56,3	3,4	6,8	18,7	14,5	1,3
1 semaine	19	51,2	52,0	5,1	10,9	20,3	12,3	1,1
2 semaines	19	49,7	49,1	5,2	10,9	24,3	10,9	0,96
1 mois	18	50,3	48,9	5,8	12,7	24,8	8,5	0,96
2 mois	16	53,4	45,9	5,4	15,2	25,1	8,4	0,85
3 mois	8	58,1	47,2	3,8	15,7	24,1	8,9	0,89
6-9 mois	32	58,8	47,8	4,6	17,5	21,2	9,0	0,91
1 an	23	58,2	50,8	3,6	16,5	21,5	7,2	1,00
2 ans	9	59,8	50,0	3,5	14,7	19,4	8,9	1,00
3 ans	27	60,7	56,8	4,8	11,7	17,0	10,0	1,3
4-6 ans	10	64,6	57,9	4,2	10,2	17,2	10,8	1,4
6 mois-6 ans	101	59,9	52,2	4,3	14,7	20,0	9,0	1,1
6-10 ans		73,0	38,0					0,6
10-15 ans		77,0						

Le fibrinogène est en moyenne à la naissance de 2,7 g/litre ; il atteint 4,6 g/litre de 1 à 3 mois et 3 g/litre à l'âge adulte.

L'A.C.T.H, les corticoïdes, les anabolisants, les androgènes, l'hormone de croissance, l'insuline et les extraits thyroïdiens entraînent une hyperprotéinémie. L'électrophorèse des protéines est modifiée par les progestatifs et les oestrogènes (d'après Mitruka et coll. 1977).

C H A P I T R E 7

=====

Lipides plasmatiques (d'après Bost et coll. 1970).

Tous les lipides sanguins sont liés à des protéines. Les triglycérides constituent les lipides de réserve. Par hydrolyse, ils donnent des Acides Gras Non Estérifiés dont la demi-vie plasmatique est de 2 à 3 minutes.

La composition moyenne des Acides Gras Non Estérifiés est la suivante (d'après Bassier 1977) :

Acide myristique :	1 à 3 %	Acide palmitoléique :	6 à 10 %
Acide palmitique :	5 à 9 %	Acide oléique :	30 à 35 %
Acide stéarique :	5 à 10 %	Acide linoléique :	10 à 17 %
Acide linoléique :	9 à 18 %		

Les lipides sont dosés par colorimétrie : le glycérol par la méthode à l'acide périodique, les AGNE par les méthodes de Duncombe ou de Trout, le cholestérol par celles de Salkowski ou de Liebermann-Burchard. La séparation du cholestérol estérifié et du cholestérol libre se fait par chromatographie.

Répartition des lipides suivant les densités des lipoprotéines.

	d < 1,006	1,006 < d < 1,063	d > 1,063
Lipides totaux	4-7 %	15-22 %	70-80 %
Phospholipides	0-4 %	0-5 %	90-100 %
Triglycérides	48-52 %	4-25 %	25-45 %
Cholestérol	1-5 %	13-21 %	77-83 %
AGNE	1-4 %	35-57 %	40-60 %

Pourcentage des différentes lipoprotéines (Robie et coll. 1975) :

Alpha	Post-alpha	Béta
45-80 %	2-30 %	20-51 %

Taux normaux de lipides plasmatiques :

AGNE	: 180 à 550 micromol/l
Glycérol	: 2,5 à 30 mg/l = 27 à 330 micromol/l
Cholesterol estérifié	: 0,2 à 1,2 g/l = 0,5 à 3,1 millimol/l
Cholestérol libre	: 0,1 à 0,9 g/l = 0,25 à 2,33 millimol/l
Triglycérides	: 0,05 à 1 g/l = 0,055 à 1,15 millimol/l
Diglycérides	: 40 à 150 mg/l
Monoglycérides	: 10 à 50 mg/l
Phospholipides	: 1 à 2,3 g/l = 1,29 à 3 millimol/l
Lipides totaux	: 2,75 à 6,8 g/l
<u>Cholestérol estérifié</u>	: 0,7 (0,65 à 0,95)
<u>Cholestérol total</u>	

La lipémie diminue en cas d'hyperthyroïdie ainsi que la cholestérolémie.

L'utilisation d'AGNE par le muscle est surtout importante pour des efforts modérés où la consommation d'oxygène n'excède pas 70 % de la consommation maximale. Cette utilisation est plus grande pour les chevaux entraînés. Lors d'une consommation d'oxygène voisine du maximum, c'est surtout le glucose qui est utilisé comme source d'énergie (Bassier 1977).

Après les repas, il y a une phase d'anabolisme où la lipémie augmente mais où les AGNE diminuent.

Le taux d'AGNE augmente avec les efforts modérés, le froid, les émotions, la douleur, le jeûne, l'entraînement et le taux de lactate sanguin, alors que chez l'homme et chez le chien la lactacidémie varie en sens inverse du taux d'AGNE. Pendant les efforts intenses la concentration d'AGNE diminue puis remonte et dépasse le taux normal après la fin de l'effort (Carlson 1965).

Les juments ont des taux d'AGNE significativement plus élevés.

A l'effort, les acides gras saturés augmentent mais l'acide oléique diminue. Les phospholipides augmentent pendant la gestation, alors que la cholestérolémie diminue. Le glycérol augmente à l'effort.

Le froid fait diminuer la triglycéridémie au profit des AGNE. A l'effort, les triglycérides musculaires peuvent diminuer de 25 % pour donner des AGNE par hydrolyse (Bassier 1977).

L'entraînement fait augmenter le taux de cholestérol. Celui-ci augmente également lors de rétention biliaire, d'insuffisance thyroïdienne et de gestation (Mitruka et coll. 1977).

L'ACTH, les corticoïdes, les androgènes, les anabolisants, l'adrénaline entraînent une hypercholestérolémie. Inversement, les oestrogènes et la thyroxine provoquent une hypocholestérolémie (Mitruka et coll. 1977).

CHAPITRE 8

=====

Glucose plasmatique

Le glucose peut être dosé par colorimétrie (méthode de Nelson et utilisation du pouvoir réducteur). Le sang est prélevé sur fluorure de sodium, qui est à la fois anticoagulant et antiglycolytique ; le glucose peut également être dosé par voie enzymatique avec la glucose-oxydase (le prélèvement est alors fait sur oxalate, citrate, héparine ou EDTA, car le fluorure inhibe la réaction).

Valeurs normales de la glycémie : 0,5 à 1,4 g/l
2,75 à 7,77 millimol/l

Variations de la glycémie avec l'âge (Oliveira 1977).

Age	0	5 heures	1 semaine	2 semaines
Glycémie en g/l	1,4	1,2	1,35	1,3
en millimol/l :	7,77	6,66	7,5	7,22

Age	1 mois	6 mois	8 mois
Glycémie en g/l	1,2	0,85	0,8
en millimol/l :	6,66	4,72	4,45

Les causes physiologiques d'hyperglycémie sont les repas, les catécholamines, l'ACTH, les corticoïdes, l'adrénaline, la thyroxine, les progestagènes et les oestrogènes.

C H A P I T R E 9

=====

pH et gaz sanguins.

Le pH sanguin dépend de la production de lactate par le muscle, de la production de dioxyde de carbone et de son élimination respiratoire, de la réserve alcaline, des pertes et des apports d'ions.

Dans le muscle, le glucose est oxydé en pyruvate dans des conditions aérobies. Dans le cas contraire, il se forme du lactate, dont la concentration musculaire est corrélée avec la fatigue. Le lactate peut être transformé en glucose par le foie.

Après un effort, la lactacidémie augmente et le pH s'abaisse. L'équilibre :



est déplacé dans le sens 1. Il y a alors polypnée pour éliminer l'excès de CO_2 formé.

Au repos, 95 % environ du dioxyde de carbone est sous forme de bicarbonate.

Le lactate et le pyruvate sont dosés par des méthodes enzymatiques.

On peut calculer la pression partielle de CO_2 (p_{CO_2}) avec les valeurs du pH et du taux de bicarbonate.

Valeurs au repos (d'après Asheim et coll. 1970, Bergsten 1974, Gillepsie et coll. 1964, Mouthon 1977) :

Lactate :	2,5 à 30 mg/100 ml = 0,27 à 3,35 millimol/l
Pyruvate :	0,2 à 1,3 mg/100 ml = 22,5 à 150 micromol/l
pH :	7,2 à 7,55
P _{CO₂} :	35 à 55 mm de mercure = 4,65 à 7,35 kPa
P _{V_{O₂}} :	30 à 70 mm de mercure = 4 à 9,35 kPa
P _{A_{O₂}} :	90 à 100 mm de mercure = 12 à 13,3 kPa
HCO ₃ ⁻ :	20 à 40 mEq/l. = 20 à 40 millimol/l

Le bicarbonate est dosé par la méthode de Van Slyke. Le pH et les pressions partielles gazeuses sont mesurés avec un appareil à micro électrodes spécifiques. Ces mesures doivent être faites très rapidement, le sang étant prélevé sur héparine (les oxalates et les citrates modifient le pH), et sous huile de paraffine pour lui éviter le contact de l'air.

A l'effort, le pH peut baisser jusqu'à 6,5. Le lactate peut augmenter jusqu'à 300 mg/100ml, le pyruvate jusqu'à 5 mg/100 ml et le rapport $\frac{\text{lactate}}{\text{pyruvate}}$ jusqu'à 120, alors qu'il est de 10 à 30 au repos (Krzywanek 1974 et 1976).

Le bicarbonate diminue jusqu'à 10 mEq/l et la pression artérielle en CO₂ (p_{A_{CO₂}}) jusqu'à 20 mm de mercure (2,67 kPa).

La pression artérielle d'oxygène augmente jusqu'à 130 mm de mercure, la pression veineuse jusqu'à 75 mm de mercure, tandis que la pression veineuse de CO₂ diminue jusqu'à 25 mm de mercure (Milne 1974 et Mouthon 1977).

La lactacidémie baisse ensuite plus vite si le sujet est soumis à un effort modéré au lieu d'être au repos complet (Krzywanek 1974).

L'entraînement augmente l'utilisation d'oxygène par le muscle, et diminue la production de lactate.

Le lactate peut être utilisé directement comme source d'énergie en présence d'oxygène (pratiquement, seul le myocarde bénéficie de telles conditions, d'après Bassier 1977).

Mouthon (1977) a montré que la p_{VCO_2} diminuait d'autant plus pour un effort donné, que les sujets p_{VCO_2} étaient moins performants. En effet, chez le cheval, l'irrigation céphalique spéciale permet l'utilisation de la p_{VCO_2} jugulaire comme un assez bon reflet de la p_{ACO_2} . Inversement, la p_{VO_2} augmente moins, toujours pour p_{ACO_2} un exercice donné, chez les chevaux de course capables de meilleurs résultats en compétition. La mesure de ces variations permet donc une certaine évaluation de l'aptitude à l'effort et peut partiellement remplacer la détermination de la valeur de la consommation maximum d'oxygène couramment utilisée chez l'homme et qui n'est pas réalisable chez le cheval.

CHAPITRE 10

=====

Densité et index colorimétrique du plasma.

Taux de bilirubine sérique.

Le plasma a une densité de 1,031 contre 1,053 pour le sang total (Brion et Fontaine 1973). Il a une couleur nettement plus ambrée que dans les autres espèces domestiques. Cela est lié à sa forte teneur en bilirubine d'une part, et parfois aussi à des pigments caroténoïdes ou à des xanthophylles d'origine alimentaire.

10.1 Index colorimétrique du plasma (d'après Schalm 1971).

Il varie de 1 à 100. Une unité est définie comme étant l'intensité de coloration obtenue par une part de dichromate de potassium dans 10 000 parts d'eau distillée. On compare la coloration du plasma à celle d'étalons.

Si on considère des plasmas où les pigments végétaux sont négligeables pratiquement, l'index colorimétrique varie avec l'hématocrite.

<u>Hématocrite %</u>	<u>Index colorimétrique</u>
25	2 - 5
25 - 30	5 - 7,5
30 - 35	7,5 - 15
35 - 40	10 - 15
40 - 55	15 - 25

A la naissance, l'index est de 40 en moyenne et diminue jusqu'à 15 entre 1 et 3 mois. Cet index est peu utilisable en pratique à cause des carotènes et des xanthophylles. L'index augmente en même temps que le taux de bilirubine libre.

10.2 Bilirubine sérique.

La bilirubine est dosée par méthode colorimétrique à partir de la diazoréaction d'Ehrlich.

Valeurs normales :

Bilirubine totale : 1 - 30 mg/l = 1,7 à 52 micromol/l

Bilirubine conjuguée : 1 à 10 mg/l (d'après Bost et coll.
= 1,7 à 17 micromol/l. 1970).

La bilirubine libre ou non conjuguée est dite aussi indirecte. La bilirubine conjuguée dans le foie est dite directe.

Le jeûne suffit à augmenter la bilirubinémie de façon importante. Il y a également augmentation lors d'efforts physiques.

C H A P I T R E 11

=====

Produits dérivés du catabolisme.

Le taux d'urée peut être mesuré à l'aide de l'uréase ; il se forme de l'ammonium dosé par colorimétrie (on ne peut pas utiliser de sang fluoré pour ce dosage, car les fluorures inhibent l'uréase). Les valeurs normales vont de 120 à 600 mg/l (Bost et coll. 1970), c'est à dire de 2 à 10 millimol/l.

La créatinine est dosée par colorimétrie (réaction de Jaffé). Son taux est proportionnel à la masse musculaire. Il doit être inférieur à 20 mg/l, c'est à dire 180 micromol/l.

La créatininémie augmente avec le catabolisme azoté, l'effort, l'atteinte rénale ou la diminution du débit sanguin rénal (insuffisance cardiaque, déshydratation). L'exercice peut multiplier sa valeur par 3.

La créatinémie varie de 6 à 35 mg/l (méthode de Von Lauber), c'est à dire de 45 à 270 micromol/l.

L'acétonémie est mesurée par colorimétrie (méthode de Nadeau). Ses valeurs vont de 0 à 11 mg/l de sang total, c'est à dire de 0 à 190 micromol/l.

C H A P I T R E 12

=====

Enzymes sériques (d'après Bost et coll. 1970, Florio et coll. 1971, Rico et coll. 1974).

Les activités enzymatiques doivent être mesurées dans des conditions standardisées et optimisées pour pouvoir donner lieu à des comparaisons. Les dosages sont en général effectués par spectrophotométrie ultra-violette.

Tableau des valeurs normales (les sigles seront explicités dans le texte)

SGOT	: 40 à 420 UI/l
SGPT	: 2 à 115 UI/l
CK	: 0 à 170 UI/l
LDH	: 20 à 950 UI/l
ALD	: 1 à 25 UI/l
SDH	: 0 à 3 UI/l
GLDH	: 0 à 0,65 UI/l
ALP	: 0 à 150 UI/l
Arginase	: 0 à 70 UI/ml
Amylase	: 25 à 415 UI/ml
MDH	: 50 à 500 UI/l.

12.1 Transaminase glutamo-oxalacétique (SGOT).

Elle n'est pas spécifique d'un organe, par contre, elle est sensible en cas d'affection peu marquée. Sa demi-vie sérique est d'une huitaine de jours. Elle augmente avec l'entraînement (surtout au début quand l'organisme est peu adapté), avec l'exercice et avec la gestation. Elle augmente moins, pour un effort donné, si le cheval est entraîné.

Son taux d'activité peut être multiplié par 3 au début de l'entraînement. Il augmente de la naissance à un an.

12.2 Transaminase glutamo-pyruvique (SGPT).

Elle est peu sensible et se trouve surtout dans les cellules musculaires, hépatiques et myocardiques.

12. 3 Créatine-kinase (CK).

Elle se trouve surtout au niveau du muscle, du myocarde et du cerveau. Elle est sensible et sa demi-vie est très courte, de l'ordre de 110 minutes.

Dans un exercice long, son activité atteint un maximum cinq heures après la fin de celui-ci. Son augmentation est proportionnelle à la durée de l'effort, mais pas à son intensité (Anderson 1976).

12. 4 Lactico-déshydrogénase (LDH).

Elle n'est pas spécifique d'un organe. Les iso-enzymes gamma 1, gamma 2 et gamma 3 augmentent ainsi que l'activité globale dans les efforts (Anderson 1976). Il y a également augmentation en fin de gestation (Mitruka et coll. 1977).

12. 5 Aldolase (ALD).

Elle est sensible et surtout spécifique du muscle. Comme il n'y en a pas dans le myocarde, on l'utilise dans le diagnostic différentiel des atteintes musculaires et cardiaques.

12. 6 Sorbitol-déshydrogénase (SDH).

Elle est assez spécifique du tissu hépatique. Son dosage peut être effectué dans les huit heures si le sérum se trouve à 15° C. Sa demi-vie est d'une dizaine d'heures. Son activité n'augmente pas à l'effort.

12. 7 Glutamate-déshydrogénase (GLDH).

Elle est également spécifique de la cellule hépatique.

12.8 Phosphatases alcalines (ALP ou phosphomonoestérases).

Elles proviennent surtout du rein, du pancréas et du grêle. Leur activité diminue de la naissance (400 UI/l) à l'âge adulte. Elle atteint 150 UI/l à huit mois. Elle augmente à l'effort et surtout dans le dernier tiers de la gestation (Mitruka et coll. 1977).

12. 9 Arginase.

Elle est spécifique du foie, mais la diminution de son activité est très rapide.

12. 10 Amylase.

Elle provient du pancréas et des glandes salivaires. Son activité est diminuée en cas de gestation.

12. 11 Malico-déshydrogénase (MDH).

Elle n'est pas spécifique d'un organe. Après un effort, le retour à la valeur normale doit s'effectuer dans les 24 heures.

L'augmentation des activités enzymatiques permet de déceler un surentraînement, ou un début d'atteinte musculaire, avant l'apparition de signes cliniques. Toutes ces enzymes cellulaires passent en grande quantité dans la circulation lors de lésions des membranes plasmiques, et en quantité moindre quand c'est seulement la perméabilité membranaire qui est modifiée. Les anti-inflammatoires diminuent nettement cette sortie d'enzymes cellulaires.

Les activités enzymatiques varient peu après la mort, ce qui peut être précieux pour porter un diagnostic post-mortem (Mouthon 1976).

CH A P I T R E 13

=====

Electrolytes

L'ion ammonium peut être séparé par dialyse, puis dosé par colorimétrie (méthode de Berthelot). Le sodium, le calcium, le potassium sont dosés en spectrophotométrie de flamme, et le magnésium en spectroscopie d'absorption atomique. Le phosphore inorganique est mesuré par colorimétrie, et l'ion chlorure par titration au nitrate d'argent.

Valeurs normales d'après Bost et coll. 1970, Florio et coll. 1971,
Brion et Fontaine 1973.

Ammonium	: 1 à 1,1 mg/l = 58 à 65 micromol/l (chez le poulain 0,4 mg/l ou 23 micromol/l)
Magnésium	: 0,4 à 1,9 millimol/l
Sodium	: 0,12 à 0,2 millimol/l
Potassium	: 1,8 à 7,2 millimol/l
Calcium	: 2,1 à 4 millimol/l
Phosphore minéral	: 0,64 à 2,26 millimol/l
Chlore globulaire	: 48 à 60 millimol/l
Chlore plasmatique	: 90 à 120 millimol/l
<u>Chlore globulaire</u>	: 0,4 à 0,6.
<u>Chlore plasmatique</u>	

Les anabolisants, les vitamines D₂ et D₃, les oestrogènes, les progestagènes entraînent une hypercalcémie (Mitruka et coll. 1977).

La phosphatémie diminue avec l'âge et augmente lors d'effort d'endurance.

La sueur contient davantage de chlorures, de sodium, de potassium et de calcium que le sérum. Donc, dans les efforts de type endurant avec déshydratation, on observe une légère tendance à l'hypomagnésémie, à l'hyponatrémie, à l'hypokaliémie, et une tendance plus nette à l'hypocalcémie et surtout une forte hypochlorurémie (Tasker et coll. 1967).

Dans un effort de type résistant, il y a plutôt hyperkaliémie d'origine intra-cellulaire et hypercalcémie.

Après la mort, on constate une hyperkaliémie alors que la natrémie et la chlorurémie varient peu (Mouthon 1975).

CONCLUSIONS

=====

L'éventail des valeurs proposées est volontairement large pour éviter les erreurs par excès quand on classe un cas dans le domaine pathologique.

L'idéal serait de déterminer des valeurs de référence pour chaque individu. D'autre part, il est toujours plus intéressant de suivre l'évolution d'un paramètre dans le temps que de connaître une valeur isolée.

Pour la surveillance biologique de l'entraînement du cheval de sport, l'examen des activités enzymatiques peut permettre de déceler les prémices du surentraînement. Une appréciation de l'aptitude à l'effort peut être donnée par l'étude des variations de P_{CO_2} et de P_{O_2} au cours d'un exercice codifié.

Malgré le nombre de paramètres sanguins actuellement mesurables, il semble probable que c'est tout de même par la mesure des éléments biochimiques du tissu musculaire que l'on aura les renseignements les plus précis pour l'appréciation des performances potentielles.

Vu :

LE DIRECTEUR

de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon.

[Signature]

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'École Nationale Vétérinaire,

[Signature]

Vu :

LE DOYEN

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

[Signature]

Pierre LOUISOT

Vu et permis d'imprimer

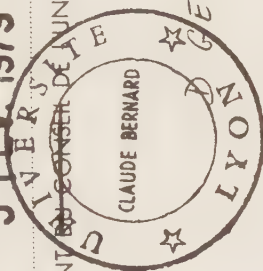
5 FEV 1979

LYON, le

19

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

LYON I



B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ALYZA, GRASS, Mc KASPER, SWENDSEN, 1968, Effects of altitude on horses, The Vet, Rec. 378.
- 2 - ANDERSON, 1973, Biochemical aspects of exercise in the horse, Glasgow University, Ph. D. Thesis.
- 3 - ANDERSON, 1973, Change in serum enzyme metabolites during exercise in the horse, Horse race betting Leny Board Conference of Research workers.
- 4 - ANDERSON, 1975, The effect of exercise on blood metabolite levels in horse, Eq. Vet. J., 7, 27.
- 5 - ANDERSON, 1976, The effect of exercise on the lactic deshydrogenase and creatine kinase isoenzyme composition of horse serum, Res., Vet., Sci., 20, 191-196.
- 6 - ANDERSON, 1977, Biochemical and physiological effects of catecholamine administration in the horse, Res. Vet., Sci., 22, 357-360.
- 7 - ANDERSON, 1975, The Influence of Exercise on Serum Enzyme Levels in the Horse, Eq. Vet. J., 7, 160.
- 8 - ARCHER, 1959, The normal hemograms and coagulograms of the english thoroughbred horses, J. Comp. Path. Ther., 69, 390.
- 9 - ARCHER, 1965, Hematological techniques for use on animals. Blackwell, Oxford.
- 10 - ARCHER, 1975, Eosinophils, Proc. 1st Int. Symp. on Eq. Hematology, 113.
- 11 - ARCHER, 1974, Hematology in relation to performance and potential : a general review. J. S. Afr. Vet. Ass., 45, 4, 273-277.
- 12 - ARCHER and ALLEN, 1970, The Viscosity of Equine Blood Plasma : A New Non-specific Test, The Vet. Rec., 86, 360-363.
- 13 - ARCHER and ALLEN, 1973, Studies with normal erythrocytes of the english thoroughbred, Eq. Vet. J., 5, 135.
- 14 - ARCHER and CLABBY, 1965, The effect of excitation and exertion on the circulatory, Vet., Rec., 77, 689.
- 15 - ARCHER and MILLER, 1959, The interpretation of hematological examinations in thoroughbred horses, Vet., Rec., 71, 273.

- 16 - ARCHER, PAYNTER, 1957, Anemia and eosinophilia associated with helminthiosis in young horses, *J. Comp. Patho.*, 67, 196.
- 17 - ASHEIM, KNUDSEN, LINDHOLM, RULCKER, SALTIN, 1970, Heart rates and blood lactate concentrations of standardbred horses during training and racing, *J. Am. Vet. Med. Ass.* 157, 304.
- 18 - ASTRAND, RODAHLK, 1970, Textbook of work physiology, Mc Graw-Hill, Book C°, New-York.
- 19 - BAIRD, 1971, Lactation tetany (eclampsia) in a shetland pony mare, *Austr. Vet. J.* 47, 402.
- 20 - BARRAIRON, 1969, Variations de certaines valeurs sanguines des chevaux, *Prat., Vet. Eq.* 1, 41.
- 21 - BASSIER, 1977, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon.
- 22 - BERGSTON, 1974, Blood pressure, cardiac output and blood gas tension in the horse at rest and during exercise, *Act. Vet. Scand. Suppl.*, 48, 1-88.
- 23 - BESSEY, 1947, A method for the rapid determination of phosphatase alkaline, *J. Bioch., Chem.* 164, 321.
- 24 - BIERER, 1969, Electrophoretic analysis of blood serum and plasma proteins of normal horses, *Am. J. Vet. Res.*, 30, 2237.
- 25 - BLACKMORE, 1975, A new concept of "normal values" in hematology, *Proc. 1st Int. Symp. on Eq. Hematology*, 276.
- 26 - BLACKMORE, ELTON, 1975, Enzyme activity in the serum of thoroughbred horses in the United Kingdom, *Eq. Vet. J.*, 7, 1, 34.
- 27 - BLACKMORE, KENT, 1977, Serum enzyme and protein concentrations in English shire horses, *Vet. Rec.*, 100, 91-92.
- 28 - BOST, 1971, Les acides gras non estérifiés du plasma sanguin chez le cheval, *Prat. Vet. Eq.*, 1, 5-7.
- 29 - BOST, FONTAINE, JEAN-BLAIN, LAPRAS, MAGAT, 1970, Evaluation de certains constituants du sang chez des chevaux cliniquement normaux, *Ann. Rech. Vétér.* 1 (1), 63-91.
- 30 - BRENON, 1956, Studies on the erythrocytes and hemoglobin in the horses of race, *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 128, 343.
- 31 - BRENON, 1958, Further erythrocyte and hemoglobin studies in thoroughbred racing horses, *J. A. V. M. A.*, 102.
- 32 - BRION, FONTAINE, 1973, Vade-mecum du vétérinaire, 13e Edition, Vigot Frères, Edit.
- 33 - CARDINET, FOWLER, TYLER, 1963, Sustained effects of strenuous exercise on the hemogram and blood chemistry of thoroughbred, *Am. Zool.*, 3, 638.
- 34 - CARLSON, 1975, Hematologic alterations in endurance trained horses, *Proc. 1st Int. Symp. on Eq. Hematology*, 444.

- 35 - CARLSON, FROBERG, PERSSON, 1965, Concentration and turnover of free fatty acids of plasma and concentration of blood glucose during exercise in horses, *Act. Physiol. Scand.*, 63, 434.
- 36 - CARLSON, MANSMANN, 1974, Serum electrolyte and plasma protein alterations in horses used in endurance rides, *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 165, 262-264.
- 37 - CARLSON, 1975, Fluid and electrolytes alterations in endurance trained horses, *Proc. 1st Int. Symp. on Eq. Hematology*, 473.
- 38 - CLOUET, RECOULES, CROBIER-MUSCAT, 1976, La coagulation sanguine du cheval sain. Valeurs de référence. *Rev. Méd. Vét.* 1976, 127, 7, 1035-1062.
- 39 - COBB, JOHNSON, 1963, Hemodynamics relationships of anaerobic metabolism and plasma free fatty acids during prolonged strenuous exercise in trained and untrained subjects, *J. Clin. Invest.*, 42, 800.
- 40 - CODAZZA, GENCHI, AGNES, MAFFEO, 1974, Attività siero-enzimatiche e costanti emato-chimiche nel cavallo purosangue inglese dopo trasporto o lavoro, 25, 146.
- 41 - COFFMANN, 1969, Clinical application of serum protein electrophoresis in the horse, *Proc. 14th Am. Conv. Am. Ass. Eq. Pract.*, 265.
- 42 - COLLINS, 1973, Some hematological and biochemical values observed on irish thoroughbred, *Irish Vet. J.*, 25, 174.
- 43 - CORNELIUS, 1970, Liver fonction in clinical biochemistry of domestic animals, 2nd ed., Vol 1, ed. by Kaneko et Cornelius, Academic Press, New-York an London.
- 44 - COSGROVE, 1969, The practical application of hematology, *Eq. Vet. J.*, 1, 194.
- 45 - DOLL, KEUL, MAIDWOLD, 1968, Oxygen tension and acid-base equilibria in various blood of working muscle, *Am. J. of Physiol.*, 215, 1, 23-29.
- 46 - DUKE'S, *Physiology of Domestic Animals*, 8th edition, 1970, Cornell University Press, Ithaca and London.
- 47 - EBELHARE, SAURINO, TEIGLAND, 1966, Influences of time and temperature on the thoroughbred blood specimen, *J.A.V.M.A.*, 148, 4, 391.
- 48 - EKMAN, PERSSON, ULLBERG, 1975, The levels of some blood constituents in standardbred horses during their first year of life, *Proc. 1st Int. Symp. Eq. Hematology*, 289.
- 49 - EKMAN, 1976, Variation of some blood biochemical characteristics in cattle, horses and dogs, and causes of such variations, *Ann. Rech. Vet.*, 7 (2), 125-128.
- 50 - FAUJOUR, 1973, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon.
- 51 - FLORIO, LESCURE, GUELFÌ, RICO, LORGUE, 1971, Renseignements fournis par l'examen biochimique du sang chez les carnivores et les équidés domestiques. *Rev. Méd. Vét.*, XXXIV, 2, 96. Lyon-Toulouse.

- 52- FREEDLAND, HJERPE, CORNELIUS, 1965, Res. Vet. Sci., 6, 18.
- 53- GAINER, AMSTER, NEEDHAM, SCHILLING, 1966, Altered serum lipoproteins in equine infectious anemia : comparisons of values among normal horses and horses infected with Babesia caballi, Am. J. Vet., Res., 27, 121, 1611.
- 54- GENCHI, CODAZZA, 1973, Valori di talune attivita enzimatiche sieriche e costanti ematochimiche - in relazione al "lavoro" - nel cavallo sportivo e da competizione, Arch. Vet. Ital., 24, 1-23.
- 55- GERBER, STRAUB, TSCHUDI, 1975, Total bilirubin in different breeds of horses, Proc. 1st Int. Symp. Eq. Hematology, 241.
- 56- GERBER, 1965, Determination of activity of serum enzymes. III Equine paralytic myoglobinuria, Schweiz, Archiv. Tier., 107, 685.
- 57- GERBER, 1968, The clinical signifiacnce of serum enzyme activities with particular reference to myoglobinuria, Proc. 14th A. Conv. Am. Ass. Equine Pract., 81.
- 58- GERBER, 1969, Serum enzyme determination in equine medecine, Eq. Vet. J., 1 (3), 129.
- 59- GERLACH, 1963, Methods of enzymatic analyses, Academic Press, New-York, 761.
- 60- GILLEPSIE, TYLER, KHERLEY, 1964, Blood pH, oxygen and carbon dioxyd tensions in exercised control and emphysematous horses, Am. J. Phys., 207, 1067-1072.
- 61- GILLEPSIE, CAUFFMAN, STEERES, WHITE, 1975, Arterial blood gages and pH during long distance running in the horse, Proc. 1st Int. Symp. Eq. Hematology, 450.
- 62- GILMAN, 1962, The blood sedimentation rate in the horse, Am. J. Vet. Res., 13, 77.
- 63- GOODMAN, VANDER NOOT, TROUT, SQUIBB, 1973, Determination of energy source utilized by the light horse, J. of Animal Sci., 37, 1, 56.
- 64- GRASBECK, SAVIES, 1969, Establishment and use of normal values, Scand. J. Clin. Labo. Invest. Supplem., 110, 62.
- 65- GRASBECK, SAVIES, 1972, Types of reference groups, Scand. J. Clin. Labor. Invest. Suppl., 126, 19-22.
- 66- HAMM, 1972, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon.
- 67- HAMSEN, TODD, KELLEY, HULL, 1950, Studies on the hematology of the thoroughbred horse, I Mares in foals, Am. J. Vet. Res., 11, 296.

- 68- HAMSEN, TODD, KELLEY, CANEIM, Mc GEE, 1950, Studies on the hematology of the thoroughbred horse, II Weanlings, Am. J. Vet. Res., 11, 396,
III Stallions, Am. J. Vet. Res., 11, 397,
IV Barren mares, Am. J. Vet. Res., 12, 31.
- 69- HENRY, 1960, Revised spectrophotometric methods for the determination of glutamic oxaloacetic transaminase, GPT, LDH, Am. J. Clin. Path., 34, 381.
- 70- HOLLAND, WHITEBREAD, 1974, Value of new laboratory tests in diagnostic and treatment, Lancet, 2, 391.
- 71- IRWINE, 1958, The blood picture in the race horse : the normal erythrocyte and hemoglobin status, A dynamic concept, J. Am. Vet. Med. Ass., 133, 97.
- 72- JEFFCOTT, 1971, Perinatal studies in equidae with special reference to passive transfert of immunity. University of London, Ph. D. Thesis.
- 73- JEFFCOTT, 1971, Opening discussion to : laboratory aids to clinical diagnostic in equine practice, Eq. Vet. J., 3, 29.
- 74- JEFFCOTT, 1974, Hematology in relation to performance and potential : some specific aspects. J. S. Afr. Vet. Ass., 45, 4, 279-286.
- 75- KANEKO, CORNELIUS, 1971, Clinical biochemistry of domestic animals. Academic Press.
- 76- KJELLNER, 1965, The potassium ions as a vasodilator during muscular exercise, Act. Physiol. Scand. 63, 460.
- 77- KNILL, Mc CONAUGHY, CAMARENA, DAY, 1969, Hemogram of the arabian horse, Am. J. Vet. Res., 30, 2, 295.
- 78- KRZYWANIEK, 1974, Lactic acid concentrations and pH values in trotters after racing, J. S. Afr. Vet. Ass., 45, 4, 355-360.
- 79- KRZYWANIEK, MILNE, GABEL, SMITH, 1976, Acid-base values of standardbred horses recovering from strenuous exercise, Am. J. Vet. Res. 37, 3, 291-294.
- 80- LADE, BROWN, 1963, Movement of potassium between muscle and blood in response to respiratory acidosis, Am. J. Physiol., 204, 761.
- 81- LEPRINCE, 1970, Etude des transaminases chez le pur-sang à l'entraînement. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse.
- 82- LINDHOLM, 1974, Glycogen depletion pattern and the biochemical response to varying exercise intensities in standardbred trotters, J. S.Afr. Vet. Ass., 45, 4, 341-343.
- 83- LINDHOLM, 1974, Muscle morphology and metabolism in standardbred horses at rest and during exercise, Act. Vet. Scand., 15, Suppl.

- 84- LINDHOLM, BJERNELD, SALTIN, 1974, Glycogen depletion pattern in muscle fibres of trotting horses, Act. Physiol. Scand., 90, 475.
- 85- LINDHOLM, PIEHL, 1974, Fibre composition, enzyme activities and concentration of metabolites and electrolytes in muscle standardbred horses, Act. Vet. Scand., 15, 287.
- 86- LINDHOLM, SALTIN, 1974, The physiological and biochemical response of standardbred horses to exercise of varying speed and duration, Act. Vet. Scand., 15, 310-324.
- 87- Mc LEOD, POWDER, 1946, An observation of the red-cell content of the blood of thoroughbreds, Science, 103, 73.
- 88- Mc LEOD, POWDER, AITKEN, BROWN, 1947, The blood picture of thoroughbreds, Cornell Vet., 37, 305.
- 89- Mc LEAN, 1973, Equine paralytic myoglobinuria : a review, Austr. Vet. J., 49, 41.
- 90- MANSMANN, CARLSON, WHITE, HOFFSIS, 1973, Electrolytes changes in endurance horses, Proc. 3rd Eq. Nut. Physiol. Symp. 19.
- 91- MAUREEN, AITKEN, MARION, ANDERSON, MACKENZIE, SANDFORD, 1974, Correlations between physiological and biochemical parameters used to assess fitness in the horse, J. S. Afr. Vet. Ass., 45, 4, 361-370.
- 92- MAYOT, BACQUES, 1968, CPK : Intérêt en pathologie animale, Cahiers Méd. Vét., 37, 82.
- 93- MEAGHER, TASKER, 1972, Effects of excitement and tranquilization on the equine hemogram, Mod. Vet. Pract., 53, 41.
- 94- MEDEIROS, FERRI, REINER, ARATANGY, 1973, Changes in leucocyte distribution associated with age in thoroughbred horses, Zbl. Vet. Med., A 20, 166-171.
- 95- MEHRING, TYZNIK, 1970, Equine glucose tolerance, J. Anim. Sci., 30, 764-766.
- 96- MICHEL, CROMBE, GODARD, PERY, METTE, 1969, Contribution à l'étude des constantes biologiques de LDH sérique, Rech. Méd. Vét., 145, 433.
- 97- MILNE, 1974, Blood gases, acid-base balance, electrolyte and enzyme changes in exercise horses, J. S. Afr. Vet. Ass., 45, 345-354.
- 98- MILNE, MUIR, SKARDAR, 1975, Pulmonary arterial wedge pressure : blood gas tensions and pH in the resting horse, Am. J. Vet. Res., 36, 1431-1434.
- 99- MILNE, SKARDA, GABEL, SMITH AULT, 1976, Effects of training on biochemical values in standardbred horses, Am. J. Vet. Res., 37, 3, 285-290.

- 100 - MITRUKA, RAWNSLEY, VADEHRA, 1977, Clinical, biochemical and hematological reference values in normal experimental animals, Masson Publishing USA, Inc. Paris.
- 101 - MOUTHON, ROY, MAGAT, 1975, Variations des protéines et de certaines enzymes sanguines du cheval cliniquement normal, Bull. Soc. Sci. Vét.et Méd. comparée, Lyon, 77, 2, 101.
- 102 - MOUTHON, ROY, MAGAT, 1974, Variations des principaux électrolytes sanguins du cheval cliniquement normal, Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. comparée, Lyon, 76, 4, 273.
- 103 - MOUTHON, BAUDRY, MAGAT, ROY, CHAPOUTIER, 1975, Variations de quelques paramètres biochimiques sanguins après la mort, chez le cheval et le boeuf. I Sodium, potassium, chlorures, urée et hémocrite, Rev. Méd. Vét., 126, 10, 1295-1312.
- 104 - MOUTHON, BAUDRY, MAGAT, CHAPOUTIER, 1976, Variations de quelques paramètres biochimiques sanguins après la mort chez le cheval et le boeuf. II Protéines, phosphatases alcalines, GOT, GPT, CPK et LDH, Rev. Méd. Vét., 127, 1, 61-77.
- 105 - MOUTHON, 1976, Etude de la fluctuation de certains paramètres biochimiques sanguins avant et après l'abattage chez le cheval et le boeuf. Application au diagnostic expérimental d'une myopathie, Thèse de Doctorat en Biochimie, Lyon.
- 106 - MOUTHON, 1977, Evaluation biochimique de la résistance à l'effort chez le cheval. Compte-rendu de la IIIe Journée d'Etude du C.E.R.E.O.F.A.
- 107 - MULLEN, 1969, Symposium on hematology serum constituents, Eq. Vet. J., 1, (5), 190.
- 108 - MURAKI, 1973, Hemolyse observed in continuous long distance running exercise in horse, Exp. Rep. Eq. Hlth. Lab. 11, 120.
- 109 - MURAKI, TOKAGI, 1974, Effects of continuous long distance running exercise on plasma enzyme levels in horse, Exp. Rep. Eq. Hlth. Lab., 11, 106.
- 110 - NESER, 1923, The blood of equines, 9th and 10th Rep. Vet. Res. South Africa, 479.
- 111 - NORCIA, SOEL, FURMAN, 1959, Serum lipid, lipoprotein and vascular tissue studies in cholesterol fed horses, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 100, 759.
- 112 - OLIVEIRA, REINER, 1977, The glycemia pattern in blood serum of thoroughbred foals from birth to eighteen months, Zbl., Vet. Med., A 24, 561-565.
- 113 - OSBALDISTON, COFFMAN, KRUCKENBERG, 1970, Biochemical differentiation of equine anemias, J.A.V.M.A., 157, 3, 322.
- 114 - PAYARD, 1970, Créatinephospho-kinase, chez le cheval. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon.
- 115 - PERSSON, 1962, Total blood volume and total hemoglobin in relation to physical fitness in the horse, Proc. 9th Nord. Vet. Congress, Copenhagen.

- 116 - PERSSON, 1967, On blood volume and working capacities in horses, Act. Vet. Scand. Suppl., 19, 1.
- 117 - PERSSON, 1969, Value of hemoglobin determination in the horse, Nord. Vet. Med., 10, 513.
- 118 - PERSSON, ULLBERG, 1974, Blood volume in relation to exercise tolerance in trotters, Rep. 1st Int. Eq. Vet. Congress, Pretoriaskop.
- 119 - PERSSON, EKMAN, LYDIN, TUFVESSON, 1973, Circulatory effects of splenectomy in the horse. I Effect on red-cell distribution and variability of hematocrit in the peripheral blood, Zbl., Vet. Med., A 20, 441-455.

II Effect on plasma volume and total
and circulating red-cell volume, Zbl. Vet. Med., A 20, 456-468.

III Effect on pulse-work relationship,
Zbl. Vet. Med., A 20, 521-530.
- 120 - PERSSON, 1975, Blood volume and work performance, Pract. 1st Int. Symp. on Eq. Hematology, 321.
- 121 - REITMAN, FRANKEL, 1957, Am. J. Clin. Path., 28, 56.
- 122 - REITNOUR, SALSBURY, 1974, Effect of oral or caecal administration of protein supplements on equine plasma amino-acids, Br. Vet. J., 131, 4, 466.
- 123 - RICO, GODFRAIN, BRAUN, BENARD, BURGAT-SACAZE, 1974, Dosages enzymatiques sériques en clinique équine, Rev. Méd. Vét. 125, 6, 781-794.
- 124 - ROBIE, JANSEN, SMITH, O'CONNOR, 1975, Equine serum lipids : serum lipids and glucose in Morgan and thoroughbred horses and Shetland ponies, Am. J. Vet. Res., 36, 12, 1705.
- 125 - Lipid composition and electrophoretic mobility of equine serum lipoprotein fractions, Am. J. Vet. Res. 36, 12, 1715.
- 126 - Serum lipoprotein profiles of Morgan and thoroughbred horses, Am. J. Vet. Res., 36, 12, 1709.
- 127 - ROSALKI, 1967, Improved procedure for the determination of CPK, Lab. Clin., Med., 69, (4), 695.
- 128 - SALUTINI, CARDINI, BIAGI, 1975, Sulle variazioni da sforzo di alcune costanti ematochimiche nel cavallo sportivo, Ann. Fac. Med. Vet. Pisa, Univ. Studi Pisa, 28, 159-167.
- 129 - SAROR, 1976, Haematological values in Nigerian part-arab stallions, Vet. Rec., 99, 397-398.
- 130 - SCHALM, 1971, Veterinary hematology, 3^d edition, Lea and Febiger, Philadelphia.
- 131 - SCHALM, 1975, Use of equine hematology in diagnostic, Pract. 1st Symp. Eq. Hematology, 5.

- 132 - SCHALM, 1970, Clinical significance of plasma protein concentration, J.A.V.M.A., 157, 11, 1672.
- 133 - SCHINDLER, 1972, Changes in cholinesterase activity in stored equine blood samples, Am. J. Vet. Res. 33, 9, 1893.
- 134 - SERRANO, LEES, HILLIDGE, 1976, Influence of azaperone/metomidate anaesthesia on blood biochemistry in the horse, 132, 405.
- 135 - SEVESTRE, 1976, Le contrôle de l'aptitude à l'effort du cheval de sport, Rec. Méd. Vét., 152, (6), 363-368.
- 136 - SNOW, 1975, Biochemical changes in blood and muscle associated with exercise, Proc. 1st Int. Symp. Eq. Hematology, 427.
- 137 - SPURELL, CARTWRIGHT, BARDIN, 1965, Optimum performance capability in the horse. I Blood parameters in racing thoroughbreds, Proc. Am. Ass. Eq. Pract., 71.
- 138 - SRETER, 1959, Can. J. Biochem. physiol., 37, 273.
- 139 - STEEL, WHITLOCK, 1960, Observations on the hematology of thoroughbred and standardbred horses in training and racing, Aust. Vet. J., 36, 136.
- 140 - STEEL, WHITLOCK, 1960, Equine hematology, Aust. Vet. J., 36, 300.
- 141 - STEEL, 1963, Hematology and its relationship to track performance in : Equine medicine and surgery, 1st ed. Edited by J.F. BOWE, Am. Vet. Publ. Wheaton Ill., 402.
- 142 - STEWART, HOLLMAN, 1940, The blood picture, Vet. Rec., 52, 157.
- 143 - STRAUB, GERBER, PETITJEAN, 1975, Serum lipids in horses, ponies, donkeys and mules, Proc. 1st Int. Symp. Eq. Hematology, 228.
- 144 - STRAUB, PETITJEAN, TSCHUDI, 1977, Serumlipide und-lipoproteide bei gesunden Equiden, Schweiz. Arch. Tierheilk., 119, 93-101.
- 145 - TASKER, 1966, Laboratory aids to diagnosis in equine practice, J. Am. Vet. Med. Ass., 148, 4, 384.
- 146 - TASKER, 1967, Fluid and electrolyte studies in the horse. III Intake and output of water, sodium, and potassium in normal horses, Cornell Vet., 57, 649-657.
- 147 - TODD, 1951, Studies on the hematology of the thoroughbred horses, Am. J. Vet. Res., 12, 364.
- 148 - TODD, HULL, 1949, Worm parasites in the thoroughbred mares, Kentucky Agricole Experiment Bull., 536.
- 149 - TORTEN, SCHALM, 1962, The relationship between ESR and PCV in the horse, Calif. Vet., 18, 34.

- 150 - TROUT, ESTER, FRIEDBERG, 1960, Titration of free fatty acids in plasma : a study of current methods and a new modification, J. Lipid Res., 3, 199.
- 151 - TRUM, 1952, Normal variances in horse blood due to breed, age, lactation, pregnancy and altitude, Am. J. Vet. Res., 13, 514.
- 152 - VRIANA, FERREIRA, 1972, SGOT, SGPT of normal equines. Arq. da escola de Vet. da Universita Fed. de Minas Gerais, 24, 275.
- 153 - WASSERMAN, VAN KERSEL, BURTON, 1967, Interaction of physiological mechanisms during exercise, J. Appl. Physiol., 22, 71.
- 154 - WASSERMAN, WHIPP, KOYAL, BEAVER, 1973, Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise, J. Appl. Physiol., 35, 236-243.
- 155 - WATSON, 1960, A simple method for the determination of the serum cholesterol, Clin. Chim. Acta., 5, 637.
- 156 - WILLIAMSON, 1974, Normal and abnormal electrolyte levels in the racing horse and their effect on performance, J. S. Afr. Vet.. Ass., 45, 4, 335-340.

TABLE DES MATIERES.

INTRODUCTION,	1
1.Mode de prélèvement et conservation	3
1.1. Prélèvement	3
1.2. Conservation	.3
1.3. Anticoagulants	.4
2.Détermination du volume total du sang et des paramètres associés	6
3.Vitesse de sédimentation des hématies et viscosité du plasma .	9
4.Les tests de la coagulation	11
4.1.Temps de saignement	11
4.2.Temps de coagulation	11
4.3.Temps de Quick ou temps de prothrombine	11
4.4.Temps de céphaline-kaolin	.12
4.5.Thrombo-élastogramme	.13
5.Paramètres relatifs aux cellules sanguines	.14
5.1.Résistance des hématies à une solution saline hypotonique	14
5.2.Diamètre et durée de vie moyenne des hématies . . .	.14
5.3.Autres paramètres relatifs aux hématies	14
5.3.1.Variations liées à l'âge	.16
5.3.2.Variations liées au sexe	17
5.3.3.Variations liées à l'entraînement	.17
5.3.4.Variations liées à l'effort physique	18
5.4.Paramètres relatifs aux leucocytes et aux thrombocytes .	18
5.4.1.Variations du leucogramme avec le sexe . . .	.19
5.4.2.Variations du leucogramme avec l'âge	.19
5.4.3.Variations du leucogramme avec l'effort physique .	19
5.4.4.Variation du leucogramme avec la race	20
5.4.5.Variations du taux de thrombocytes	20
6.Protides plasmatiques	21
7.Lipides plasmatiques	24

8.Glucose plasmatique	.27
9.pH et gaz sanguins	.28
10.Densité et index colorimétrique du plasma.Taux de bilirubine..	31
sérique	..31
10.1.Index colorimétrique du plasma	31
10.2.Bilirubine sérique	32
11.Produits dérivés du catabolisme	.33
12.Enzymes sériques	.34
12.1.TRansaminase glutamo-oxalacétique(SGOT)	34
12.2.Transaminase glutamo-pyruvique(SGPT)	35
12.3.Créatine-kinase(CK)	35
12.4.Lactico-déshydrogénase(LDH)	.35
12.5.Aldolase(ALD)	35
12.6.Sorbitol-déshydrogénase(SDH)	36
12.7.Glutamate-déshydrogénase(GLDH)	36
12.8.Phosphatases alcalines(ALP ou phosphomonoestérases) ..	36
12.9.Arginase	36
12.10.Amylase.	36
12.11.Malico-déshydrogénase(MDH).	.37
13.Electrolytes	38
Conclusion	40
Bibliographie	41

I. C. VAUBECOUR
l'Imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85

I. C. VAUBECOUR
l'Imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85